

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1970

N°

624

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

François LEVEILLER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Diplômé d'Etudes Spéciales de Cardiologie

Interne du C.H.U. de Dijon

Né le 15 Mars 1940 à Henrichemont (18)

Présentée et soutenue publiquement le :

INSUFFISANCES AORTIQUES CALCIFIÉES

Président : Monsieur P. SOULIE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551515_0018

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1970

n°

T H E S E pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

François LEVEILLER

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS
Diplômé d'Etudes Spéciales de Cardiologie
Interne du C.H.R. de DIJON

né le 15 mars 1940 à HENRICHEMONT

Présentée et soutenue publiquement le :

INSUFFISANCES AORTIQUES CALCIFIEES

Président : Monsieur P. SOULIE, Professeur.



A la mémoire de ma Grand-Mère,

A mon Père, le Docteur Jean LEVEILLER, dont la qualité professionnelle et la
droiture me serviront d'exemple,

A ma Mère,

avec ma profonde affection,

A ma Soeur et à mon Beau-Frère,

A mon Frère,

A toute ma famille.

A Monsieur le Professeur Pierre SOULIE,

Professeur de la Clinique Cardiologique,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'hôpital Broussais,
Officier de la Légion d'Honneur.

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre reconnaissance
pour l'accueil qu'il nous a réservé
dans le Service et pour la qualité
de l'enseignement que nous y
recevons.

En hommage de notre respectueuse
admiration et attachement très sincère.

A Monsieur le Docteur Jean VALTY,

Médecin Assistant des hôpitaux de PARIS,

qui nous a inspiré ce travail et aidé
dans sa réalisation.

En témoignage de notre estime et de
notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Michel CARAMANIAN,

Médecin Assistant des Hôpitaux de PARIS,

En remerciement des documents qu'il
nous a confiés pour la réalisation
de cette thèse.

A Madame SOULIE,

En reconnaissance de notre fidèle
attachement, pour la gentillesse
et la compréhension qu'elle a
toujours su nous témoigner avec
tant de délicatesse.

A mes Maîtres d'externat :

A Monsieur le Docteur S. BLONDIN,

A Monsieur le Professeur AUSSANER, avec notre
reconnaissance,

A Monsieur le Professeur AUROUSSEAU,

A Monsieur le Professeur LEROUX-ROBERT, pour son
accueil et son enseignement,

A Monsieur le Professeur LAMOTTE dont l'enseignement
pratiqué avec tant de gentillesse et de clarté
nous fut précieux,

A Monsieur le Docteur MATHIVAT et

A Monsieur le Docteur ISORNI qui ont bien voulu nous
accueillir dans leur service,

A Monsieur le Professeur TRICOT, en témoignage de
notre reconnaissance,

A Monsieur le Professeur BOUVRAIN, en témoignage de
notre admiration respectueuse,

A Monsieur le Docteur DEGEORGES, Médecin des hôpitaux
de PARIS, avec toute notre vive reconnaissance,

A Monsieur le Docteur DORRA, auquel va toute notre
sympathie,

A tous ceux qui nous ont apporté leurs connaissances.

A tous mes Amis.

PLAN DE TRAVAIL :

- INTRODUCTION

- OBSERVATIONS

- COMMENTAIRES :

A. - Etiologie

B. - Fréquence

C. - Caractères généraux des cas étudiés

- . sexe et âge
- . étiologie
- . symptômes fonctionnels
- . signes cliniques
- . radiographie
- . électrocardiogramme
- . hémodynamique

D. - Anatomie

E. - Evolution et pronostic

- CONCLUSIONS

- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION



Les calcifications aortiques sont classiquement l'apanage des sténoses aortiques orificielles de l'adulte.

Les constatations radioscopiques puis l'examen per-opératoire nous ont permis de soupçonner et finalement d'affirmer l'existence d'insuffisances aortiques pures calcifiées.

Le critère retenu est anatomique : l'absence de la moindre symphyse commissurale aortique. L'étude des courbes de pression montre qu'il peut exister un certain effet de freinage à l'éjection du fait de l'épaississement, de la rétraction ou de la calcification des valvules sigmoïdes empêchant leur effacement complet lors de l'éjection systolique. Cependant, il s'agit là de conséquences hémodynamiques accessoires, associées à des signes de réurgitation aortique de grand volume car l'orifice aortique fonctionnel n'est jamais rétréci et ces formes peuvent être rangées parmi les insuffisances aortiques pures ; elles en partagent d'ailleurs la plupart des signes et présentent souvent le tableau d'une insuffisance aortique massive.

Tous les malades faisant l'objet de cette étude ont été opérés. L'intervention chirurgicale a permis d'affirmer :

- l'existence d'une fuite aortique et son mécanisme,
- l'absence de symphyse commissurale,
- la présence de calcifications.

Il nous a paru intéressant d'étudier l'influence des calcifications sur les symptômes fonctionnels, les signes physiques, radioscopiques, l'électrocardiogramme ou les conditions hémodynamiques et enfin sur le pronostic de ces insuffisances aortiques particulières.

Le mécanisme de la calcification valvulaire a été abordé.

Les conséquences pratiques, et notamment les possibilités d'erreurs diagnostiques, semblent justifier l'étude et le dépistage de cette variété anatomique spéciale d'insuffisance aortique.

OBSERVATION N° I

T... Maurice, âgé de 34 ans lors de l'intervention.

ANTECEDENTS :

Scarlatine à 15 ans, sans atteinte rhumatismale connue.

A 32 ans : apparition de crises d'essoufflement nocturnes à type d'oedème pulmonaire. L'essoufflement à l'effort interdit bientôt une activité professionnelle (manoeuvre).

I CATHETERISME à 34 ans montre :

- une forte hypertension artérielle pulmonaire,
- une élévation de la pression capillaire à 30 mm Hg de moyenne avec une onde V à 45 mm Hg,
- une différence de pressions ventriculo-aortique de 10 mm Hg,
- la pression aortique est à large différentielle de l'ordre de 170/75.

Lors de l'hospitalisation à la Clinique Cardiologique du Pr Soulié, ce patient est en grande défaillance cardiaque droite avec hépatalgie, oedème des membres inférieurs.

A L'examen :

Il s'agit à l'évidence d'une grande insuffisance aortique avec un souffle diastolique modéré mais souffle systolique d'accompagnement intense et large pression différentielle à 12/4.

- Le 2ème bruit au foyer aortique est normal.

- A la pointe, il existe un souffle systolique en jet de vapeur irradiant vers l'aisselle avec éclat du premier bruit sans claquement d'ouverture mitral, avec un discret roulement diastolique.

Ceci suggère le diagnostic de valvulite mitrale associée.

A L'examen radiologique :

- Très forte cardiomégalie avec franc mouvement de sonnette ventriculo-aortique.
- En oblique, l'oreillette gauche est nettement augmentée, non expansive.
- Surtout, ont été vues des calcifications dont le siège et la cinétique intermédiaires entre ceux des calcifications mitrales et aortiques, n'ont pas permis de conclure.

L'électrocardiogramme montre :

- une hypertrophie auriculaire gauche,
- un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré,
- une forte surcharge ventriculaire gauche, avec bloc de branche gauche complet.

Ce patient est confié au chirurgien, sans attendre :

Aorte et ventricule gauche fortement dilatés ; insuffisance aortique de grand volume due à la rétraction de la valve postérieure et fibrose de la valve coronarienne droite avec dilatation de l'anneau (valve de Starr n° II) et disjonction commissurale.

Il existait une traînée calcaire sur la valve coronarienne

postérieure, de volume modéré en son milieu. Il existait également une petite valvulite mitrale calcifiée laissant le passage à un doigt et demi, n'ayant pas justifié de geste chirurgical.

Dans les suites :

Le malade est très amélioré, à l'exception de palpitations paroxystiques. Son poids a augmenté de 6 kg. Le souffle systolique de pointe a nettement diminué. Il semble donc que l'insuffisance mitrale soit essentiellement fonctionnelle.

3 ans après l'intervention : (37 ans)

survient une embolie brachiale avec diplopie. Taux de prothrombine à 55 %.

Le malade est réhospitalisé :

L'auscultation :

est celle d'une valve de Starr sans souffle diastolique.

- A la pointe, il existe un petit roulement diastolique, sans claquement d'ouverture mitral.
- Le souffle systolique est pratiquement inaudible.
- Il n'y a pas de souffle xiphoïdien non plus.

A la radioscopie :

- Le coeur a diminué mais reste de fortes dimensions.
- Les calcifications mitrales sont encore visibles.

L'électrocardiogramme :

est en arythmie complète, avec une surcharge ventriculaire gauche et

OBSERVATION N° 2

C... Claude, âgé de 25 ans, lors de l'intervention.

ANTECEDENTS :

A la suite d'angines d'enfance, a présenté un épisode de type rhumatismal, indolore, avec élévation thermique à 39 °.

On porte alors le diagnostic d'insuffisance aortique.

La dyspnée d'effort, d'abord minime, va se manifester de façon plus nette à l'âge de 24 ans, et s'accompagner d'épisodes de dyspnée paroxystique.

Il est alors hospitalisé à la Clinique Cardiologique du Pr. SOULIE

A l'examen :

L'insuffisance aortique apparaît évidente :

- souffle diastolique à 6/10, irradiant au bord gauche du sternum, s'accompagnant d'un souffle et d'un frémissement systoliques sus-claviculaires.
- le 2^{ème} bruit au foyer aortique est conservé.
- A l'apex et à l'endapex, galop protodiastolique.
- A la pointe, souffle systolique irradiant dans l'aisselle témoignant d'une valvulite mitrale associée.
- T.A. : 17/3

A la radiographie :

- forte cardiomégalie avec rapport cardio-thoracique à 64.
- en oblique, forte saillie postérieure de l'oreillette gauche alors que les minimales calcifications ne sont visibles qu'à l'amplificateur de Brilliance.

L'électrocardiogramme :

- une hypertrophie ventriculaire gauche avec bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et ischémie septale sous-endocardique.

Cette cardiopathie s'accompagne d'une néphropathie chronique.

On décide la mise en place d'une valve de Starr.

Auparavant, une exploration hémodynamique est réalisée.

- Débit cardiaque : 4,55 L
- Index cardiaque : 2,65 L

Pressions :

O.D. : 8 - 4 (5)

V.D. : 33/2 à 8

A.P. : 33/13 (22)

Cap : 15 - 8 (11)

O.G. : 15/0

V.G. : 110/0 à 20

Ao initiale : 110/20 (64)

Ao rénale : 160/20

110
100 simultané

En conclusion : insuffisance aortique, sans argument hémodynamique en faveur d'une insuffisance mitrale.

L'intervention a lieu le 31.3.65 : pose d'une valve de Starr n° II, sous circulation extra-corporelle.

L'examen de la valvule aortique montre que les trois valves sont en apparence peu modifiées, mais en fait, on note que :

1. La valve coronarienne gauche présente une calcification d'environ 1 cm de hauteur et de 3 mm de largeur, qui descend verticalement de son bord libre vers l'insertion ; là, la traînée calcaire se bifurque en deux prolongements : l'un descend sur la valve mitrale, l'autre remonte sur la paroi du sinus de Valsalva.

2. La valve non coronarienne, postérieure, par sa non-coaptation, créée certainement la majeure partie de l'insuffisance aortique.

3. La valve coronarienne droite est peu épaissie, mais son étendue paraît normale.

Ablation des trois valves, pose d'une valve de Starr n° II.

6 mois après l'intervention :

Les résultats ne peuvent être considérés comme excellents pour les raisons suivantes :

- désinsertion partielle probable de la prothèse, attestée par un soufflé diastolique de bonne intensité, avec signes périphériques de fuite notable mais non massive.
- le tracé électrique est sans modification et montre les mêmes aspects de surcharge ventriculaire gauche.

- les radiographies ne montrent qu'une diminution discrète de la masse ventriculaire gauche.
- par ailleurs, on perçoit les mêmes signes d'insuffisance mitrale qu'en pré-opératoire.
- l'azotémie est normale mais la P.S.P est diminuée.

Il n'y a cependant pas alors de gêne fonctionnelle, pas de dyspnée d'effort, pas de signes objectifs d'insuffisance cardiaque.

Nouvelle hospitalisation en juin 1966 motivée par un grand oedème aigu du poumon.

On ne diffère plus dans ces conditions la décision opératoire sur cette Valve de Starr partiellement désinsérée.

Au cours de cette deuxième intervention réalisée le 11.6.66 (26 ans)

la bille de Starr est parfaitement lisse, régulière, translucide. L'insertion de la collerette de Téflon paraît excellente. On découvre cependant 3 déhiscences qui correspondent au fond des 3 culs de sac de Valsalva. Ces 3 déhiscences forment 3 fentes d'environ 1 cm de longueur et 4 mm de largeur. Il paraît préférable de fermer les déhiscences plutôt que d'enlever la prothèse.

Les suites opératoires sont simples, avec cependant fibrillation ventriculaire le soir de l'intervention, ayant très bien cédé au Pronestyl.

Réhospitalisation en janvier 1968 pour insuffisance ventriculaire gauche, avec nouvelle désinsertion de la prothèse et insuffisance rénale très

II.

sévère avec anémie (non hémolytique).

Une épuration extra-rénale est envisagée puis refusée après l'avis des membres du Service du Pr MILLIEZ.

Décès le 28.I.1968 (28 ans)

OBSERVATION N° 3

D... Robert, âgé de 39 ans au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

Présente des angines fréquentes dans l'enfance, une maladie d'osler début 1965 (37 ans) d'évolution rapide. Il présente des crises d'angor en mars 1965 disparaissant après prise de Natirose. Ces crises augmentent de fréquence en 66, 67, pour finir par survenir chaque nuit et après la moindre émotion. La dyspnée s'accroît parallèlement en crise pour survenir en 1967 pour le moindre effort (quelques pas).

A son entrée dans le service du Pr Soulié, il présente une T.A. à 14/4.

A l'auscultation :

- au foyer aortique, un souffle holodiastolique de 4/10, irradiant à la pointe et au bord gauche du sternum.
- léger frémissement au foyer aortique.
- souffle systolique intense et rude au foyer aortique, plus doux à l'apex.
- le 2ème bruit est conservé au foyer aortique.
- galop méso-diastolique à l'apex.

L'examen ne montre pas de signe d'atteinte mitrale.

A la radiographie :

- Volume cardiaque V3 avec rapport cardio-thoracique à 64.
- Violent mouvement de sonnette.

- ventricule gauche très dilaté.
- pas de calcifications visibles.

L'électrocardiogramme montre :

- un rythme sinusal à 75.
- une hypertrophie auriculaire gauche.
- un bloc auriculo-ventriculaire au premier degré avec PR à 0,32.
- bloc incomplet gauche.
- hypertrophie ventriculaire gauche.

Aucune exploration hémodynamique n'est pratiquée.

Le malade est confié au chirurgien le 25 novembre 1967 (39 ans)

Le contrôle pré-opératoire des pressions confirme l'insuffisance aortique avec l'absence de lésions mitrales hémodynamiques.

... A l'ouverture du péricarde, les cavités gauches sont très dilatées, l'aorte ascendante également ; elle est le siège d'un double thrill. Une large aortotomie transversale expose les lésions suivantes :

Il existe un bicuspidie avec persistance d'un frein sur la valve antérieure, la valve postérieure est perforée d'un énorme trou à l'emporte pièce, la valve antérieure est déchirée à sa partie moyenne et pend dans la cavité ventriculaire gauche. Les deux commissures sont libres. Il existe un début de calcification, en particulier un noyau qui se prolonge sur la grande valve mitrale. Cet appareil valvulaire est réséqué et remplacé par une valve de Starr n° I3.

Le résultat opératoire

est bon dans l'immédiat. Un mois plus tard, on ne note pas de dysfonctionnement mécanique.

Pas de complications infectieuses ni hémolytiques apparentes.

Par contre, troubles du rythme comportant le même bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré et des phases de tachycardie régulière à 140, sans altération de la repolarisation.

OBSERVATION N° 4

G... Jacques, âgé de 44 ans, au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

A fait une scarlatine à 12 ans et une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 14 ans.

Il présente des crises d'angor début 1964 qui disparaissent d'abord spontanément puis sous l'action de la Trinitrine et enfin deviennent rebelles à cette dernière.

La dyspnée d'effort est variable, mais jamais très intense, on ne note pas de dyspnée de décubitus.

A l'entrée dans le service du Professeur Soulié :A l'examen :

- T.A. : 17/5
- souffle holodiastolique au foyer aortique de 4/10, irradiant au bord gauche et à la pointe.
- pas de frémissement.
- souffle systolique de 3/10 irradiant dans les vaisseaux du cou et vers le 4ème espace inter-costal gauche.
- B2 aortique très diminué.
- A la pointe, on note un galop présystolique.

Donc, insuffisance aortique massive d'origine rhumatismale, avec signes périphériques très marqués.

Angor de fréquence croissante. Insuffisance cardiaque oedémateuse, épisodes d'absence faisant poser le problème de troubles paroxystiques du rythme et de la conduction.

L'indication opératoire est posée.

A la radiographie :

- rapport cardio-thoracique à 56 %
- mouvement de sonnette
- débord de l'aorte ascendante
- pas de calcifications visibles.

L'angiocardiographie confirme le grand volume de l'insuffisance aortique et découvre la dilatation des artères coronaires.

L'électrocardiogramme montre :

- un rythme sinusal à 80
- une hypertrophie ventriculaire gauche,
- une hypertrophie auriculaire gauche,
- un bloc incomplet de la branche gauche.

Le malade est confié au chirurgien le 8 novembre 1968 (44 ans)

L'aortotomie transversale révèle des valves aortiques amincies, pellucides, la valve non coronaire est calcifiée à sa base.

L'insuffisance aortique est due principalement à une augmentation du périmètre commissural. On met en place une Valve de Starr n° II.

Les suites sont simples. Pas de souffle diastolique. Le malade n'a aucune crise d'angor en post-opératoire.

OBSERVATION N° 5

K... Imré, âgé de 29 ans au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

Angines fréquentes dans l'enfance. A 18 ans, découverte d'une insuffisance aortique à la suite d'une chute d'un 2^{ème} étage, sans fracture. A 26 ans, apparition de signes fonctionnels : dyspnée d'effort, grésillement laryngé, hémoptysie à l'effort. A 28 ans, 3 syncopes dont une survenue à l'effort avec douleurs rétro-sternales lors de la reprise de conscience.

Hospitalisation à cette époque : insuffisance massive aortique et insuffisance mitrale.

Examen clinique :

- souffle diastolique intense, latéro-sternal gauche et petit souffle systolique d'accompagnement.
- souffle systolique assez intense à la pointe.
- T.A. : 12/3 aux deux bras.
- pouls ample et bondissant.

A la radiographie :

- gros coeur,
- arc inférieur gauche à un travers de doigt de la paroi, allongé, avec pointe plongeante.
- grosses artères pulmonaires surtout à droite.
- en oblique antérieure droite, saillie de l'oreillette gauche rétropulsive, non expansive.

Le cathétérisme confirme le diagnostic d'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale.

Présentation au Pr Soulié : indication de pose de Starr aortique sans toucher à la mitrale.

L'intervention a lieu le 6.I.65 à l'âge de 27 ans.

L'aortotomie expose un orifice aortique dont les lésions sont :
suivantes : les trois valves ne se comptent plus, d'aux d'entre elles sont basculées vers le ventricule gauche et deux types de lésions existent :

1°. des calcifications peu marquées mais indiscutables dans les trois nids sigmoïdiens ; les commissures ne sont pas fuionnées.

2°. des lésions de type oslérien. Il existe des trous à l'emporte pièce sur la valve coronaire antérieure et sur la valve coronaire postérieure. Ces trous siègent au niveau de la commissure, réunissant les deux valves.

Par ailleurs, les trois valves sont altérées, épaissies, et la valve coronaire gauche et la valve non coronaire capotent vers le ventricule gauche.

Dans ces conditions, pose d'une prothèse de Starr n° II.

La défibrillation est aisément obtenue mais il va exister au redémarrage cardiaque une insuffisance cardiaque importante. Une fibrillation ventriculaire va réapparaître qui sera contrôlée par un choc externe.

Au bout d'une heure d'assistance circulatoire, une pression artérielle efficace permet de stopper la circulation extra-corporelle.

Le lendemain de l'intervention, l'encombrement respiratoire nécessite une trachéotomie et la mise sous Bird, une anurie s'installe ; enfin, le malade présente une hématurie qui va persister comme en témoignera l'aspiration gastrique.

Le lendemain matin, le malade amorce un collapsus imposant la mise en route des vaso presseurs habituels ; ceux-ci deviennent assez rapidement inefficaces. Le malade décède à 9 heures d'un arrêt cardiaque non contrôlable.

L'examen des trois sigmoïdes aortiques enlevées chirurgicalement
a montré :

- deux valvules fibro-cartilagineuses,
- la troisième également membraneuse, épaissie, très légèrement cartilagineuse, présente à sa partie moyenne un petit nodule calcaire gros comme deux grains de riz.

Il s'agit dans l'ensemble de lésions de type rhumatismal.

OBSERVATION N° 6

J... Paul , âgé de 47 ans, au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

Angines fréquentes dans l'enfance, maladie d'Osler en décembre 1968

Après des épisodes d'angor non liés à l'effort, et non calmés par la Trinitrine, apparaissent : une dyspnée d'effort assez intense (I étage), plusieurs crises de dyspnée paroxystique nocturne sans expectoration ni toux ; il est alors admis dans le service du Pr Soulié.

A l'examen :

- T.A. : 16/5
- Au foyer aortique : souffle diastolique sourd, irradiant vers la pointe, de 3/10 environ.
- Souffle holosystolique de 4/10 irradiant vers les vaisseaux du cou, thrill au creux sus-sternal.
- Le B2 aortique est faible mais présent.
- A l'apex, on entend un galop protodiastolique sourd, un souffle systolique irradiant dans l'aisselle, témoin d'une petite insuffisance mitrale.
- Le foie déborde de 5 travers de doigt, non pulsatile.
- Les jugulaires sont turgescentes.

Donc, tableau d'une grande insuffisance aortique avec petite insuffisance mitrale que confirme la radio qui montre une augmentation du volume thoracique V2, un rapport cardio-thoracique à 65 %, un violent mouvement

de sonnette.

A l'électrocardiogramme :

- un rythme sinusal à 80
- un axe de QRS à -30°
- un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré avec PR à 0,24
- un bloc de la branche gauche et une hypertrophie ventriculaire gauche.

Les explorations hémodynamiques montrent :

- un débit cardiaque à 5,25 L
- index cardiaque : 2,80 L
- V.G. : 160/4 à 20 - A. : 140/50
- une petite différence de pressions ventricule gauche - aorte : 20 mm

L'étude des courbes révèle :

- dans l'aorte, une montée des pressions ralentie avec aspect hachuré de la courbe systolique. La courbe diastolique est très concave. Disparition du dicrotisme.
- dans le ventricule gauche : inflexion de la courbe systolique, sommet retardé, augmentation de la pression télédiastolique.

Donc, grande insuffisance aortique avec débit cardiaque conservé et très peu de retentissement sur le coeur droit.

L'intervention est décidée, elle a lieu le 25.3.69 :

... L'aortotomie révèle un épaissement et une rétraction des trois sigmoïdes, une mutilation post-endocardique centrale, une petite calcification siégeant au niveau de la commissure qui sépare la valve gauche de la valve non coronaire.

L'anneau n'est pas très dilaté et la mise en place d'une valve de Cutter n° 5 suffira.

L'aorte ascendante par contre est très dilatée, sans toutefois être anévrysmale.

Les suites opératoires sont simples.

OBSERVATION N° 7

I... Adolphe, âgé de 35 ans au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

Scarlatine à l'âge de 3 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu à 7 ans, une autre à 14 ans, date de découverte de la cardiopathie.

De 14 à 28 ans, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, nombreuses angines.

A son admission dans le service du Pr Soulié, il se plaint d'un angor d'effort survenant même à la moindre émotion et également au repos, d'une dyspnée d'effort très marquée, et de crises de dyspnée paroxystique.

A l'examen :

- T.A. : 17/3
- Souffle proto et méso-diastolique 6/10 au foyer aortique, irradiant vers l'endapex et jusque dans le creux axillaire gauche.
- Frémissement intense au foyer aortique et dans les vaisseaux du cou.
- Souffle mésosystolique au foyer aortique irradiant dans les vaisseaux du cou.
- Le 2ème bruit au foyer aortique n'est pas entendu.
- A la pointe, galop protodiastolique et click d'éjection.

A ces signes s'ajoutent des signes d'insuffisance cardiaque.

Donc, grande insuffisance aortique en insuffisance ventriculaire gauche, sans atteinte mitrale.

A la radiographie :

- Coeur modérément augmenté de volume (V2)
- Rapport cardio-thoracique 58,5
- Violent mouvement de sonnette
- Aorte ascendante large, déroulée
- Pas de calcifications aortiques.

A l'électrocardiogramme :

- Rythme sinusal à 90
- ACRS à - 60 °
- Bloc de branche gauche complet
- Surcharge ventriculaire gauche
- Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré
- Hypertrophie auriculaire gauche
- Possibilité de surcharge ventriculaire droite associée.

L'exploration némodynamique n'est pas jugée utile et le malade est confié au chirurgien le 17 avril 1969.

... L'aortotomie révèle trois valves rétractées, épaissies, quelques calcifications peu importantes sur les trois valves. L'anneau n'est pas dilaté. Mise en place d'une valve de Cutter n° 6.

Les suites opératoires sont simples : bon résultat fonctionnel et hémodynamique. Pas de complication post-opératoire si ce n'est la possibilité d'un épanchement péricardique sans aucun signe de tamponnade, sans indication de ponction.

OBSERVATION N° 8

G... Georgette, âgée de 43 ans au moment de l'intervention.

Malade hospitalisée en janvier 1966 avec un BW +++ et un test de Nelson positif.

Lors de son nospitalisation dans le Service du Pr Soulié, elle présente une dyspnée d'effort marquée, des crises d'angor survenant à l'effort et au repos, des épisodes de dyspnée paroxystique nocturne.

A l'examen :

- T.A. : 15/3
- souffle diastolique au foyer aortique irradiant vers la ligne axillaire antérieure,
- pas de frémissement,
- souffle systolique de 4/10 n'irradie pas,
- le B2 aortique n'est pas perçu,
- à la pointe, on entend un galop présystolique,
- pas d'atteinte mitrale.

Donc, insuffisance aortique de grand volume avec BW +++

A la radiographie :

- augmentation du volume cardiaque (V2)
- rapport cardio-thoracique à 70
- violent mouvement de sonnette
- hypertrophie ventriculaire gauche et de l'aorte ascendante qui est déroulée et dilatée.

A l'électrocardiogramme :

- rythme sinusal à 80
- pas de surcharge ventriculaire gauche
- pas d'image de bloc de branche
- ischémie sous-épicardique.

La cinéangiocardioraphie révèle la fuite importante, l'anneau n'est pas très dilaté, la coronaire gauche est opacifiée mais pas la droite.

L'intervention est décidée. Elle a lieu le 31 mai 1966.

Elle montre des altérations des trois valves sigmoïdiennes mais surtout portant sur la valve droite et la non coronaire. La valve antéro-gauche est très mince. Il n'y a pas de bonne coaptation des valves. Le bord libre des trois valves est épaissi.

Par ailleurs peuvent être notés une calcification devant l'ostium coronaire droit et un rideau fibreux calcaire. Dès lors, mise en place d'une valve de Starr n° 8. L'aorte ascendante paraît assez volumineuse, non ectasique, à paroi épaisse ; à sa racine, perception d'un double thrill.

Les suites opératoires sont simples dans l'immédiat.

OBSERVATION N° 9

N... Fradji, âgé de 41 ans au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

Traumatisme thoracique (chute d'un poids de 40 kg suivie de douleurs constrictives). Dyspnée d'effort et palpitations.

En février 1963 : endocardite à entérocoque.

A son admission dans le Service du Pr Soulié : épisodes d'angine de poitrine intense, dyspnée d'effort modérée, pas d'oedème aigu du poumon.

A l'examen :

- T.A. : 16/4
- au foyer aortique, souffle holodiastolique irradiant au bord gauche du sternum où il est maximum (6/10) à la pointe et la xiphoïde,
- petit thrill systolique de base,
- souffle systolique de 5/10 de chaque côté du sternum,
- le 2ème bruit aortique est conservé,
- nombreuses extrasystoles,
- pas de signe de valvulite mitrale.

En conclusion : grande insuffisance aortique avec crises angineuses à répétition, présumée d'origine rhumatismale mais maladie d'Osler récente. Pas de signe d'insuffisance cardiaque.

A la radiographie :

- coeur augmenté de volume (V3),
- rapport cardio-thoracique à 65,
- violent mouvement de sonette,
- débord du ventricule gauche et de l'aorte ascendante,
- calcifications aortiques.

Sur l'électrocardiogramme :

- rythme sinusal à 95
- hypertrophie auriculaire gauche, ventriculaire gauche,
- pas de bloc auriculo-ventriculaire.

L'exploration hémodynamique montre :

D.C. : 12 l/mn - Index cardiaque : 7,75

V.G. : 140 /10 - Ao : 140/40

Pas de différence de pression protosystolique.

L'intervention est décidée ; elle a lieu le 28 juin 1963.

Elle révèle : une bicuspidie avec le bord libre des deux valves effiloché, l'absence de perforation de deux valves qui sont rétractées et prolabées dans l'infundibulum aortique. La commissure postérieure est très élargie alors que deux petits nodules calcifiés siègent sur le bord libre de la partie antérieure de la valve gauche.

Mise en place d'une Starr n° 8.

OBSERVATION N° 10

P... André, âgé de 24 ans lors de l'intervention.

ANTECEDENTS :

- scarlatine à l'âge de 9 ans,
- crises répétées de rhumatisme articulaire aigu à 11, 15, 18 et 22 ans.
- de 12 à 15 ans : accès de tachycardie sinusale spontanée à fin progressive en 15 mn.
- la dyspnée, apparue à l'âge de 5 ans, qui était alors modérée, s'accroît peu à peu mais restera modérée. Par contre, elle s'accompagne à partir de 24 ans, de crises sténocardiques d'oedème pulmonaire subaigu mais jamais de crises de dyspnée paroxystique nocturne.

Hospitalisé à plusieurs reprises dans le Service du Pr Soulié :

A L'examen :

- signes témoignant d'une fuite aortique majeure. Il existe en effet :
 - . un souffle holodiastolique de 4/10 au foyer aortique, irradiant le long du bord gauche du sternum jusqu'à la xiphoïde.
Il s'accompagne d'un élargissement de la pression différentielle à 18/3 avec signes périphériques d'insuffisance aortique.
 - . petit souffle mésosystolique bref et râpeux au foyer aortique avec un 2^eme bruit aortique conservé.

- tandis qu'à la pointe peuvent être notés :

- . un éclat modéré de BI, souffles proto et mésosystolique irradiant vers l'aisselle en diminuant d'intensité.
- . un galop présystolique, BB2 espacé, un bruit diastolique soufflant et bref.

Devant ces signes, le diagnostic d'insuffisance aortique majeure d'origine rhumatismale est porté. Cette insuffisance aortique s'accompagne d'une décompensation cardiaque comme en témoignent les oedèmes subaigus pulmonaires, le réflexe hépato-jugulaire et l'hépatomégalie douloureuse de 20 cm.

A la radiographie :

- très forte cardiomégalie,
- saillie importante de l'aorte ascendante, sans double contour,
- pédicule large.

A l'électrocardiogramme :

- hypertrophie auriculaire gauche,
- rythme sinusal à 100
- allongement de PR à 24/100^e,
- axe de QRS à - 30 ° tandis que l'indice de Sokolov est à 92,
- images de bloc incomplet droit.

Au total, l'aggravation des signes cliniques, radiologiques et électriques par rapport à la dernière hospitalisation incitent à l'intervention. Celle-ci a montré des calcifications sur la valve coronaire gauche. Absence de fusion des commissures et prolapsus des 2 valves antérieures dans le ventricule gauche tandis que le bord libre est épais. La pose d'une valve de Starr n° 12 est insuffisante et conduit à une réintervention pour pose d'une valve de Starr n° 13 (insuffisance cardiaque irréductible conduisant à l'abandon).

OBSERVATION N° II

N... Jean, âgé de 53 ans lors de l'intervention.

ANTECEDENTS :

- Première crise de rhumatisme articulaire aigu à 12 ans, date de découverte de la cardiopathie, et plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu de 12 à 22 ans.

Toutefois, il peut mener une activité normale jusqu'à l'âge de 52 ans.

- A ce moment, survenue d'une dyspnée nocturne avec toux et expectoration qui inaugure l'entrée du malade en insuffisance cardiaque. C'est en effet à partir de cette date que peuvent être notées une dyspnée à l'effort marquée et bientôt, une dyspnée de décubitus (2 oreillers).
- Une aggravation de la dyspnée d'effort nécessite l'hospitalisation dans la Clinique Cardiovasculaire du Pr Soulié.

A l'examen :

Il s'agit d'une grande insuffisance aortique majeure :

- souffle holodiastolique de 4/10 irradiant le long du bord du sternum (à gauche),
- frémissement systolique intense, sur le manubrium sternal,
- souffle systolique de forte intensité, rude, râpeux,
- le 2ème bruit au foyer aortique était diminué mais on abolit,
- à la pointe, outre le galop proto diastolique, on note des signes de maladie mitrale,
- le foie déborde de 2, puis 3 travers de doigt, sans expansion systolique
- reflux hépato-jugulaire
- T.A. : 12/4.

A la radiographie :

- coeur nettement augmenté de volume avec un rapport cardio-thoracique à 69,
- calcifications aortiques.

A l'électrocardiogramme :

- arythmie complète, assez lente,
- axe de QRS à 80 °,
- bloc de branche droit complet,
- surcharge ventriculaire gauche,
- bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré avec de temps à autre un rythme lent, régulier, nodal.

Le malade est confié au Pr CABROL qui décide l'exérèse de la valvule aortique avec pose d'une valve de Starr aortique n° II, et d'un pace-maker Chardack.

Lors de l'intervention :

Cavité péricardique libre. Le coeur est volumineux, l'aorte très augmentée de volume. Le toucher tricuspide montre une tricuspide normale. Les orifices coronaires sont très dilatés.

A l'examen de l'orifice aortique, pas de fusion commissurale, les valves sont un peu épaissies, présentant des calcifications disséminées surtout au niveau de la valve postérieure et de la valve droite.

Il n'apparaît pas de sténose mais l'orifice est large, manifestement incontinent.

Les trois valves sont réséquées et remplacées par une valve de Starr n° II.

- Dès le retour de la salle d'opération, on constate que le membre inférieur gauche est froid et violacé à partir du genou avec absence de pouls pédieux et tibial postérieur. Le diagnostic d'embolie dans le membre inférieur gauche est alors posé, et on décide de réintervenir le même jour pour désobstruction de la fémorale gauche. En fait, à l'artériotomie horizontale, l'artère est vide mais le cathéter de Fogarthy ramène de nombreux caillots blancs qui rappellent ceux d'une thrombose auriculaire gauche.

- A la fin de l'intervention, les pieds sont réchauffés et tous les pouls sont perceptibles.

- Le lendemain, apparition de cyanose, polypnée et encombrement trachéal qui obligent à réintuber et à ventiler le malade.

Quatre jours après, arrêt cardiaque brutal : le massage cardiaque est inefficace et n'entraîne pas la reprise des battements cardiaques.

OBSERVATION N° 12

L... Gaston, âgé de 56 ans au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

- Crises de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 26 et 27 ans.
- Cardiopathie découverte à l'âge de 34 ans, lors d'une visite systématique. A cette époque, la gêne fonctionnelle est modérée.
- A 53 ans, insuffisance cardiaque globale, qui devient rebelle à 56 ans, et nécessite l'hospitalisation dans le service du Pr Soulié.

L'examen révèle :

- une insuffisance aortique avec une hyperpulsabilité artérielle, une pression à 16/4.

A l'auscultation :

- Existence d'un double souffle systolique et diastolique entendu du foyer aortique à la pointe avec un maximum au bord gauche du sternum aux 2^{ème}, 3^{ème} espaces.
- Le deuxième bruit au foyer aortique est aboli.

A la radiographie :

- cinétique typique d'insuffisance aortique avec mouvement de sonnette,
- volume cardiaque peu augmenté. Le ventricule gauche est un petit peu gros sur les clichés de face et en oblique antérieure gauche,
- l'aorte est déroulée avec une calcification linéaire sur l'ascendante.

A l'électrocardiogramme :

- rythme sinusal,
- hypertrophie ventriculaire gauche importante.

Au total, insuffisance aortique rhumatismale très mal tolérée certainement volumineuse pour laquelle on prend la décision de la pose d'une valve de Starr malgré un état général médiocre (intoxication éthylique).

Intervention le 2 octobre 1968.

A l'ouverture du sac péricardique, on découvre une très volumineuse masse cardiaque avec un très gros ventricule gauche mais en plus, une distension du ventricule droit et de l'artère pulmonaire tous deux très tendus. A l'ouverture de l'aorte, il s'agit bien d'une grosse insuffisance aortique sans sténose notable. Le bord libre des trois valves est très épaissi sur 3 mm environ. Le reste des valves restant mince. Il existe une calcification de la valve coronaire gauche tout près de la commissure droite. Mise en place d'une valve 9 A à ailes de papillon après résection des trois valves sous perfusion coronarienne.

Le coeur reprend presque immédiatement et les battements sont satisfaisants.

Le malade ne se réveille pas après l'intervention : on constate un coma avec un léger déficit gauche.

Décès 5 jours après l'intervention après un coma profond.

OBSERVATION N° 13

Q... Serge, âgé de 32 ans au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

- Plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. La première à 17 ans avec découverte d'un souffle cardiaque, la 2ème à 20 ans, la 3ème à 21 ans.
- Aucun signe fonctionnel entre 21 et 29 ans.
- A l'âge de 29 ans, poussée d'insuffisance cardiaque avec oedème des membres inférieurs.
- De 29 à 31 ans, dyspnée permanente, ortopnée, picotements rétro-sternaux et laryngés de façon quasi-permanente, surtout la nuit, avec toux. Oedème des membres inférieurs et surtout grande asthénie.

C'est dans ces conditions que le malade est admis dans le service du Pr Soulié.

A l'examen :

- souffle holo-diastolique d'intensité moyenne, perçu de la base au bord gauche du sternum,
- 2ème bruit normal,
- Souffle systolique au 2ème espace inter-costal, peu intense, perçu dans les vaisseaux du cou,
- A la pointe, signes d'insuffisance mitrale.

A la radiographie :

- coeur très augmenté de volume
- très forte convexité de l'arc inférieur gauche
- aorte ascendante empiétant discrètement dans le champ droit.

A l'électrocardiogramme :

- fibrillation auriculaire ,
- surcharge ventriculaire gauche très importante ,
- onde T négative en DI, D2, D3 ,
- bloc incomplet gauche.

Le malade est confié au chirurgien qui constate une symphyse cardiopéricardique très importante, une oreillette gauche saillante, cependant masquée en avant par une oreillette droite très distendue.

Après incision verticale du massif bi-auriculaire, on note une insuffisance mitrale majeure avec calcifications de la moitié antérieure de la grande valve s'étendant sur la paroi voisine du ventricule gauche.

L'orifice mitral est ainsi réséqué et remplacé par une Valve de Starr n° 3 M.

Au niveau de l'orifice aortique, la valve gauche a conservé son aspect normal mais présente cependant au niveau de la commissure qui la sépare de la valve droite, une calcification en nodule qui en limite le jeu dans son 1/3 antérieur. Les deux autres valves se prolabent dans l'infundibulum aortique. Pour ne pas prolonger l'intervention, on décide de tenter une sorte de plicature des deux valves.

Après l'intervention, bon état apparent durant quelques heures mais décès subit le lendemain matin.

OBSERVATION N° 14

R... Jean, âgé de 44 ans au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

- A l'âge de 24 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu.
Dès cette époque, on constate la présence d'un souffle au coeur.
- De 24 à 39 ans, le seul signe fonctionnel est l'existence d'un essoufflement modéré à l'effort limitant la montée des escaliers pour 3 étages.
- Depuis la fin 1963 (39 ans), à cette dyspnée sont venus s'ajouter des douleurs thoraciques constrictives soit spontanées, soit à l'effort, sans irradiation.
- A 40 ans, survenue à 5 ou 6 reprises de vertiges, sans jamais de syncope véritable.

Il est admis dans le Service du Pr Soulié à l'âge de 41 ans
pour une éventuelle indication opératoire.

A l'examen :

- élargissement de la tension différentielle à 16/4,
- signes périphériques d'insuffisance aortique.

L'auscultation laisse entendre :

- un souffle systolique, rude, râpeux, assez intense et frémissant, maximum au foyer aortique, irradiant vers les vaisseaux du cou et dans le dos.

- il s'accompagne d'un souffle holo-diastolique maximum aux 2ème, 3ème et 4 ème E.I.G., de bonne intensité.
- à la pointe, éclat du premier bruit, galop proto-diastolique espacé, pas de roulement.
- souffle systolique de faible intensité, un peu plus doux que le souffle de base.

A la radio :

- constatation d'une cardiomégalie très importante, avec mouvement de sonnette cardio-aortique,
- arc inférieur gauche très allongé, convexe,
- discret débord droit, sans double contour,
- en oblique antérieure gauche, forte saillie des cavités gauches en arrière,
- présence de calcifications valvulaires aortiques discrètes,
- cinétique ample, verticale en O.A.G.
- Ces calcifications sont retrouvées à l'amplificateur de Brillance où l'on ne voit pas de calcifications mitrales.

A l'électrocardiogramme :

- rythme sinusal
- axe de QRS à $- 30^{\circ}$
- gros signes de surcharge ventriculaire gauche
- bloc incomplet gauche
- pas d'hypertrophie auriculaire gauche.

Cette cardiopathie aortique qui s'accompagne de signes d'insuffisance ventriculaire gauche et de crises angineuses justifiant l'indication opératoire, le malade est opéré le 6.7.66. (44 ans).

Les suites opératoires immédiates se déroulent favorablement mais le 18 juillet, survenue d'une phlébite de la jambe droite ; la jambe est enflée, chaude. On entreprend un traitement d'Héparine et de Rhéomacrodex.

En quelques jours, la phlébite s'atténue peu à peu, mais le 3 août, arrêt cardiaque subit.

On pense à l'éventualité d'une embolie pulmonaire mais l'artériotomie pulmonaire ne retrouve aucun caillot. Le massage cardiaque est poursuivi quelques temps mais le décès survient rapidement.

OBSERVATION N° 15

M... Roger, âgé de 37 ans, au moment de l'intervention.

ANTECEDENTS :

- Plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, la première en 1943, à l'âge de 14 ans, au décours de laquelle on découvre un souffle cardiaque. La seconde, en 1955 (26 ans) au décours de laquelle apparaît une dyspnée d'effort. Celle-ci s'accroît progressivement de 26 à 36 ans.
- A 34ans apparaît une expectoration hémoptoïque.
- A 26 ans apparaissent : dyspnée de décubitus, toux très fréquente, oedème des membres inférieurs, puis ascite.

Le malade est alors hospitalisé dans le Service du Pr Soulié.

Examen :

- cyanose, toux sans expectoration, volumineuse ascite et très important oedème.

Auscultation :

- coeur irrégulier,
- au foyer aortique, diminution du 2^{ème} bruit,
- souffle holo-diastolique d'intensité moyenne,
- souffle systolique doux, peu intense, irradiant vers les vaisseaux du cou et à la pointe,
- à la pointe, signes évoquant une maladie mitrale avec insuffisance mitrale prédominante et à la xiphoïde, signes évoquant une insuffisance tricuspidiennne franche.

- la volumineuse ascite rend difficile l'appréciation du volume du foie qui cependant déborde de 5 travers de doigt et est dur.

A la radio :

- coeur moyennement augmenté de volume,
- mouvement de sonnette ventriculo-aortique,
- ventricule gauche augmenté de volume,
- à l'amplificateur de Brilliance, calcifications à déplacement horizontal.

Electrocardiogramme :

- fibrillation auriculaire,
- axe de QRS à 60, signes de surcharge ventriculaire gauche.

Au total, en raison du risque que comporterait une intervention sur cette polyvalvulite rhumatismale, le seul traitement est médical.

Après plusieurs hospitalisations au cours desquelles la décompensation cardiaque a régressé, le malade est à nouveau hospitalisé dans le service du Pr Soulié. On décide d'adresser le malade au Pr CABROL pour pose d'une prothèse mitrale avec si possible, plastie aortique.

Intervention : Elle consiste en une triple annuloplastie aortique, mitrale et tricuspidiennne.

L'examen de la valvule aortique révèle par l'aortotomie sus-sigmoïdienne : anneau large, calcifications sur les valves aortiques, en particulier sur la valve gauche et la partie attenante de la valve postérieure. Néanmoins, ces deux valves ont une étoffe très satisfaisante et la partie

de chacune d'elle est souple. La valve droite est pratiquement saine ; il n'existe aucune symphyse commissurale.

Dans les suites opératoires immédiates : la tension est instable mais remonte sous Sympatholytique, sang et Cédilanide.

Le lendemain (15 octobre), on pratique une trachéotomie car le malade ne supporte plus son intubation.

4 jours plus tard, le 19 octobre, se produit un épisode d'agitation avec hypersécrétion bronchique et expectoration mousseuse. Râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

Nouvel oedème pulmonaire le 20 octobre.

Le 23 octobre, hémorragie par la sternotomie.

Le 31 octobre, hémorragie importante par le drain rétro-sternal mis en place le 23 octobre. Evacuation du drain et remise du drain.

Le 1er novembre, reprise de l'hémorragie par le drain, chute tensionnelle, tachycardie, sueurs, cyanose.

Le collapsus est irréversible.

C O M M E N T A I R E S



La possibilité que des calcifications des valves aortiques et des autres structures fibreuses du coeur soient secondaires à un processus dystrophique est connue depuis 1904, après la description qu'en fit Monckëberg.

A) - ETIOLOGIE -

De nombreuses illustrations de calcifications dystrophiques des différentes structures cardiaques ont été décrites, en particulier les lésions des valvules aortiques.

Fazzini, Marchi et Aglietti présentent un cas qui comprenait des localisations non seulement aortiques mais également mitrales. L'observation qu'ils présentent comport une vision unitaire du processus des calcifications non spécifiques et primitives : la maladie calcifiante des formations conjonctives de la base du coeur.

L'étiologie de la maladie n'est pas connue.

I°) - Sa localisation, sur les structures qui ont un rôle fonctionnel et sont constamment soumises à des sollicitations hémodynamiques, est en faveur d'un facteur mécanique.

2°) - L'analogie morphologique avec le processus de vieillissement des structures suggère qu'elles ne sont pas autre chose que l'expression d'un tel processus.

Sokolova, à la suite d'études histochimiques appliquées à l'étude de l'état des substances élastiques et interstitielles de la paroi aortique avec un certain degré de calcification de la média, rapporte les constatations suivantes : les foyers de calcification sont localisés au siège de rupture, d'épaississement et de décomposition graduelle des fibres élastiques. Pour cet auteur, le sel de calcium se précipite à l'endroit où il y a accumulation des substances interstitielles qui appartiennent par leur nature aux mucco-polysaccharides de sulfate de chondroïtine de type A et C. Il aurait noté une relation entre le taux de calcium dans la média de l'aorte et le taux de destruction des fibres élastiques ainsi que la quantité de mucopolysaccharides.

Eilberg rapporte la calcification expérimentale de tissu humain in vitro en mesurant simultanément le taux de calcium 45 et le phosphore 32. La formation minérale dans les tissus est identifiée par rayons X avec analyse par diffraction. Dans les trois cas étudiés par l'auteur (traumatisme), le calcium commence à apparaître dès la 72ème heure.

Schiffmann, Martin et Corcoran ont étudié la calcification d'aorte humaine in vitro.

Le processus de calcification ne dépend pas des métabolismes intra-aortiques mais de l'activité nucléaire des fibres élastiques. Les homogénats de l'aorte se calcifient mais les fractions isolées par centrifugation à partir de l'homogénéisation ne le font pas.

Cependant, les sédiments à 1 000 G à partir de l'aorte incubés dans du sérum pendant un temps relativement bref avant l'homogénéisation calcifient rapidement.

Ces résultats suggèrent qu'il faut plus d'un composant pour induire une minéralisation de l'aorte.

Le traitement d'aorte (et des ligaments de la nuque : tissu consistant essentiellement en élastine) par des agents bloquant certains groupes fonctionnels biochimiques, indique que les groupes sulfhydriles et aminés sont altérés dans le processus de calcifications.

Les groupes aminés semblent intervenir à un stade plus tardif dans le processus que les groupes sulfhydriles.

Pour Noetzli, les calcifications dégénératives de l'orifice aortique siègent dans les sinus de Valsalva à la racine des valves et commencent au niveau de la valve postérieure non coronarienne. Elles sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

Si le mécanisme intime du dépôt calcaire reste encore incertain, les conditions qui y prédisposent se précisent et le délai d'apparition de la calcification les rend exceptionnelles chez l'enfant, quelle que soit l'affection en cause.

La fréquence augmente ensuite avec le temps.

Il est probable que les lésions de l'appareil valvulaire jouent un rôle favorisant de la calcification secondaire. Parmi ces lésions, toutes ne sont certainement pas dues à une endocardite rhumatismale ou oslérienne : il semble que l'agression traumatique elle-même puisse

représenter une circonstance favorisante sinon déterminante.

Ainsi, un jet rapide sur une valve peut être susceptible de favoriser le processus de calcification. Des jets de telle nature existent lors de l'éjection rapide dans l'insuffisance aortique pure. Ils sont cependant habituellement de moindre vitesse que dans la sténose aortique.

Ce fait explique peut-être la différence de fréquence des calcifications valvulaires dans les deux maladies.

O
O O

B) - FREQUENCE -

Pyke D. et Symons C. en 1951, étudient les calcifications sigmoïdiennes et coronaires de 400 sujets d'un âge supérieur à 60 ans, examinés cliniquement et radiologiquement. Des calcifications de la valve aortique ont été trouvées chez 11 patients (soit 2,75 % des cas). Ces patients sont de 14 ans plus âgés en moyenne que ceux non porteurs de calcification valvulaire.

Ceci suggère que la maladie calcifiante semble dégénérative comme on l'a vu plus haut.

Les calcifications coronaires ne sont pas associées avec évidence à un trouble de fonctionnement coronarien. De même que les calcifications aortiques, celles des artères coronaires frappent des sujets en moyenne plus vieux que ceux sans calcification.

Dans un article portant sur les calcifications du coeur dans les cardiopathies acquises, chez 630 malades, Grogorian admet une fréquence de 20 % dans l'insuffisance aortique, mais les critères de l'insuffisance aortique ne sont pas les mêmes et l'on ne peut éliminer une maladie aortique associant fuite et sténose.

Cependant, Clatte, Tampas et Campbell trouvent des calcifications 3 fois sur 13 dans des insuffisances aortiques pures (soit 23 % des cas) et 7 fois sur 8 dans des maladies aortiques (soit 87,5 % des cas).

Au total, il semble pour certains auteurs que les calcifications dans l'insuffisance aortique surviennent 1 fois sur 5.

Dans nos cas, désirant échapper à toute critique concernant l'association d'une sténose, nous nous sommes limités aux constatations opératoires : l'absence de la moindre symphyse commissurale nous a semblé le seul critère aisément précisé et suffisamment significatif.

Les fuites pures sont généralement de grand volume, s'accompagnant d'une dilatation de l'anneau et sont confirmées par l'investigation hémodynamique.

Dans des conditions aussi strictes, les calcifications sont certainement moins fréquentes : environ 15 %. Cette fréquence, non négligeable, enlève cependant toute valeur discriminative à la découverte radiologique de calcification orificielles aortiques chez un patient donné.

SIGNES FONCTIONNELS

Age	Ancor	D.E.	D.D.	O.P.E	D.P.N ou O.A.P	Hémop.	Syncopes ou équiv mineurs	Palpit.	
34	0	+++			++	+	0	0	I
25	0	+	0	+	0		0	0	2
39	++	++	+	0	0	0	0	0	3
44	++	+	0	0	0	0	0	0	4
29	++	+	0	+	+	0	+S.	+	5
47	++	++	0	0	++	0	+S.	+	6
35	++	+++	+	0	0	0	P.C.	+	7
43	++	+++	++	0	++	0	0	+	8
41	++	+	0	0	0	0	+S.	+	9
24	++	+	0	0	+	0	0	++ FACnoct.	10
53	+	++	++	0	0	0	0	0	11
56	+	+++	++	0	0	0	0	0	12
33	0	+++	+++	0	+	0	0	0	13
44	++	+	0	0	0	0	+	0	14
37	0	++	+	+	+	0	0	0	15

C) - CARACTERES GENERAUX DES CAS ETUDIES -

I°- Sexe et âge -

15 cas d'insuffisance aortique calcifiée ont été étudiés à la Clinique Cardiologique du Professeur Soulié, 14 hommes, 1 femme.

L'âge moyen de nos patients est de 39 ans. Les extrêmes vont de 24 à 56 ans. Les 2/3 des patients ont entre 30 et 50 ans.

2° - Etiologie -

Les causes de fuite aortique sont représentées par le rhumatisme articulaire aigu de façon certaine dans 10 cas, soit 66 % des cas, de façon probable dans 1 cas ; 3 autres cas relèvent d'une maladie d'Osler et 1 d'une syphilis.

3° - Symptômes fonctionnels -

11 malades ont des crises d'angor, dont 8 intenses et fréquentes.

La dyspnée d'effort est constante, très intense chez 9 malades (soit environ 60 %).

7 malades ont une dyspnée de décubitus ; chez 3 d'entre eux existe un oedème pulmonaire d'effort.

Chez 7 malades sont apparues des crises d'oedème aigu du poumon ; l'un a eu des hémoptysies.

Une syncope ou un équivalent mineur, a été notée chez 3 patients.

5 malades se plaignent de palpitations et un autre a présenté de véritables troubles du rythme à type de crise de tachycardie nocturne.

O
O O

Ainsi, la symptomatologie fonctionnelle de ces grandes insuffisances aortiques calcifiées n'a-t-elle pas de caractères très différents de celle des grandes insuffisances aortiques : palpitations, angine de poitrine, dyspnée paroxystique souvent oedémateuse.

Cependant, il est des signes plus inhabituels dans les insuffisances aortiques, suggestifs au contraire de sténoses : les syncopes ou leurs équivalents mineurs.

O
O O

4° - Signes cliniques -

a) Il existe :

- . un élargissement important de la pression artérielle différentielle chez tous les malades, et des signes périphériques marqués d'insuffisance aortique.

TABLEAU CLINIQUE (suite)

49 bis

Obs. 8	Obs. 9	Obs. 10	Obs. 11	Obs. 12	Obs. 13	Obs. 14	Obs. 15
syphilis	Trauma. Osler(ent)	R.A.A.	R.A.A.	Angines R.A.A.	R.A.A.	R.A.A.	R.A.A.
15/3	16/4	18/3	12/5	15/5	16/5	16/4	15/5
++	+++	++	++	+++	++ holed.	++	+
L.A.A.	Pointe xiphoïde V.C.	Bord G. xiphoïde	Bord G. sternum	Bord G. sternum	Bord G. sternum	Bord G. sternum	Bord G. sternum
O	++	O	++		O	+	
++	++ chang. cō té stern.	+	+++	++	+	++	+
O	+	+		O	+	faible	
+	O	+	+	O	+	+	+
O	O	IM	MMO	IM	IMO	IMO	MMO IT AC
++	++	++	++	++	++	++	++
O	O	4 T.D. doul.	2 T.D. doul.	2 T.D.	15 cm exp.	O	4 T.D. doul.

b) Examen cardiaque :

. Le souffle diastolique entendu au foyer aortique se montre très intense dans 5 cas, d'intensité moyenne dans 7 cas, faible chez les 3 autres malades. Ses irradiations se font vers la pointe ou l'endapex et toujours du côté du bord gauche du sternum, où son intensité est habituellement maxima. 3 fois le souffle peut être perçu à la xiphoïde.

. Un souffle systolique dit "d'accompagnement" est constamment présent. Il est intense, frémissant dans plus de la moitié des cas (8 malades), assez intense chez 4 malades et plus faible chez les 3 autres malades.

. Un fréuissement systolique est perçu chez 8 malades, de façon intense chez 3 malades.

. Le deuxième bruit aortique est aboli chez 4 malades, faible chez 5 autres.

. Un bruit de galop protodiastolique est entendu à la pointe chez 8 malades.

c) Lésions cardiaques associées :

Parmi ces patients, atteints d'insuffisance aortique pure :

- 4 présentent une maladie mitrale (1 fois avec insuffisance tricuspiddienne)
- 5 une insuffisance mitrale (3 fonctionnells, 2 organiques)
- 6 fois la valvule mitrale est indemne.

L'insuffisance mitrale associée peut relever de plusieurs mécanismes :

- la dilatation de l'anneau mitral qui accompagne la dilatation ventriculaire gauche,
- atteinte mitrale organique chez des malades souvent anciens rhumatisants dans certains de nos cas,
- peut-être également rôle d'une coulée calcaire de la valve aortique sur l'appareil mitral comme il s'observe dans les sténoses aortiques.

d) 12 patients ont une hépatomégalie ; celle-ci est importante chez 5 d'entre eux.

5° - Radiographie -

Le volume cardiaque est très augmenté chez 2 malades, de façon importante chez 9 malades et de façon moindre chez les 4 autres.

Le rapport cardio-thoracique est nettement augmenté, avoisinant 60 ou 65. La moyenne est de 63,6.

Un franc mouvement de sonnette est noté chez presque tous les malades.

Une dilatation du ventricule gauche est noté chez tous les malades et un débord de l'aorte ascendante chez 14 d'entre eux.

Les calcifications aortiques sont visibles chez 8 malades. Chez les 7 autres, les calcifications ne sont pas apparentes en radioscopie ou à l'amplificateur de Brilliance. C'est pour cette raison que certains auteurs (Mistura et Ricci) ont préconisé des méthodes radiologiques d'investigation dans l'étude des calcifications de la valve aortique :

5I bis

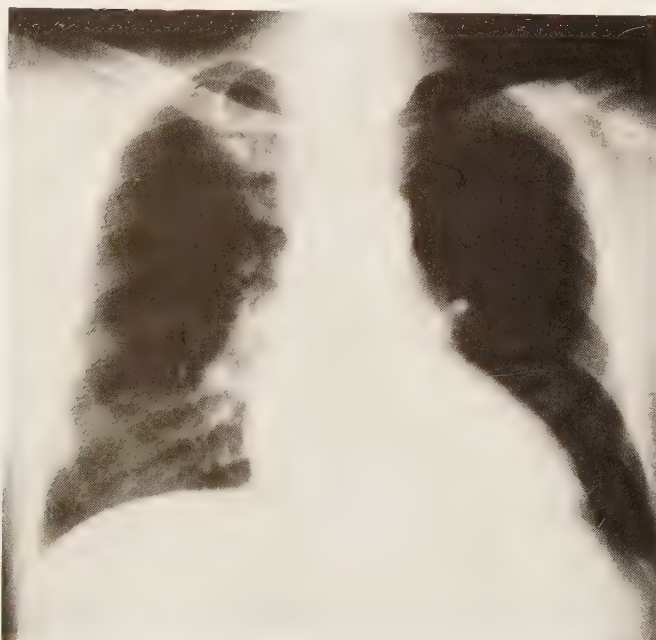
R A D I O G R A P H I E

	R.C.T.	Sonnette	V.G.	Ao asc.	Calcifications aortiques Rx
I	65	++	++	++	+
2	64	++	++	0	+
3	64	++	++	++	0
4	56	+	++	++	0
5	65		++	++	+
6	65	++	++	+	+
7	58,5	++	++	++	0
8	70	++	++	++	0
9	65	++	++	++	+
I0	65		++	++	0
II	69	+	++	+++	++
I2	54	++	+	+	0
I3	70	++	++	+	0
I4	59	++	++	++	++
I5	65	+	++	+	+



C... Claude. OBS n° 2

Forte cardiomégalie - (R. C/T : 64)



L... Gaston. ORS n° I2

Volume cardiaque peu augmenté.

Aorte déroulée : calcification linéaire
sur l'ascendante.

1° - la radio standard : à l'aide d'une grille et de rayons : n'est pas extrêmement efficace quant à la découverte des calcifications aortiques.

2° - Comme dans d'autres cas, la stratigraphie représente une méthode de recherche radiologique précieuse et est considérée dans toutes ses possibilités suivant les 3 dimensions de l'espace.

En pratique, de telles méthodes n'ont pas un intérêt exceptionnel.

La recherche soigneuse des calcifications après une bonne accommodation, au besoin en confirmant par examen à l'amplificateur de Brilliance, suffit à diagnostiquer cliniquement les calcifications dans plus de la moitié des cas. Cette proportion est la même que dans la sténose aortique.

Il s'agit habituellement de calcifications fines, en petits nodules, séparés et très bien mobiles. Il est parfois possible de noter leur grand écartement lors de l'éjection systolique.

6° - Electrocardiogramme -

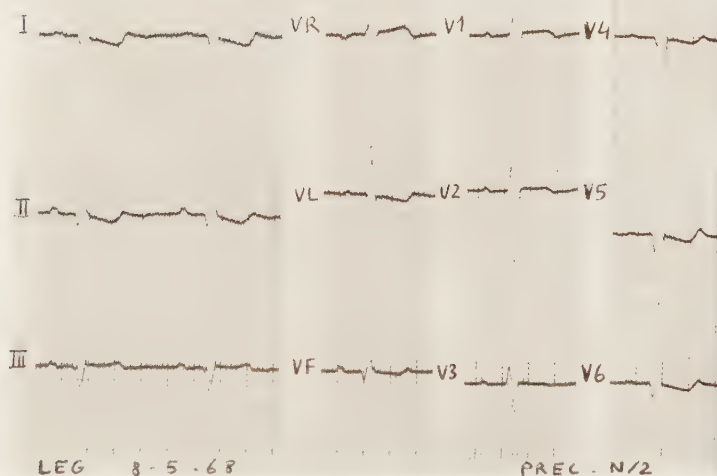
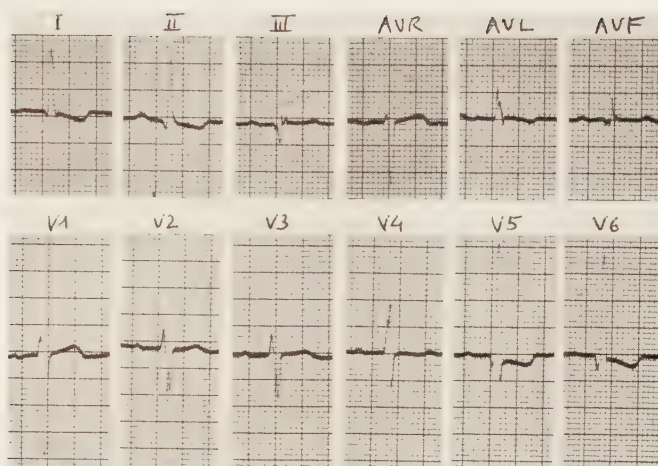
Il montre un rythme sinusal chez 13 malades, une arythmie complète chez les deux autres.

La fréquence oscille entre 60 et 80, à l'exception de 4 malades chez lesquels elle reste toutefois inférieure à 100.

L'espace PR est normal chez 4 malades seulement, à la limite de la normale chez 4 autres. Dans 4 cas, il existe un véritable bloc auriculo-

ELECTROCARDIOGRAMME

	Rythme	Fréquence	P. R.	HAG	AQRS	Sokol.	Bloc branche	Repolarisation
I	S	76	0,20	0	-30	50	BCG	0
2	S	60	0,28	+	+30	55	0	isch. ss épic. anté. lat.
3	S	75	0,28	+	-10	66	BIG	0
4	S	80	0,18	+	0	50	BIG	0
5	S	60	0,26	0	+70	57	BIG	0
6	S	80	0,24	0	-50	48	BBG	0
7	S	90	0,20	+	-60	103	BBG	0
8	S	80	0,16	0	+30	82	0	isch.
9	S	95	0,16	+	-10	64	BIG	0
10	S	100	0,24	+	-30	92	BIG BID	+ lat. ss épic. lat.
II	EC	65	RAV 2° d. suivi d'a.C rythme lent	-	+80	17	BBD complet	0
12	S	62	0,20	0	-30	74	0	nec. post.
14	S	75	0,20	0	-30	80	BIG	+
13	AC	80	AC		+20	76	BIG	+
15	AC	85	AC		+100	58	0	0



L... Gaston. OBS n° I2
 Rythme sinusal à 62, PR à 0,20, AQRS à - 30
 Forte hypertrophie ventriculaire gauche et
 image de nécrose postéro-inférieure.

ventriculaire du premier degré et une fois un bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} degré.

Une hypertrophie auriculaire gauche a été notée chez 6 malades.

L'axe de QRS est variable, allant de -60° à $+100^{\circ}$.

L'indice de Sokolov - Lyon est augmenté chez 14 patients, et 8 fois de façon considérable.

Un bloc de branche gauche incomplet est noté 10 fois.

Un bloc de branche droit complet dans 1 cas.

Des troubles de la repolarisation d'aspect ischémique sont notés chez 5 malades, une nécrose postérieure chez l'un d'eux.

o o o

En conclusion, des troubles de la conduction semblent assez fréquents, en accord avec Noetzli. Cet auteur signale que des calcifications étendues de l'orifice aortique peuvent déborder sur le septum et entraîner des troubles de la conduction ; des calcifications encore plus grandes peuvent entraîner une obstruction des coronaires.

En fait, ici, le petit volume habituel des calcifications ne peut rendre compte de ces complications. Les troubles de conduction ont pu être attribués aux lésions du jet de régurgitation aortique sur le septum.

Les atteintes coronariennes (mise à part la coronarite ostiale) peuvent suggérer une migration coronarienne calcaire.

7° - Hémodynamique -

Une investigation hémodynamique a été pratiquée chez 6 malades.

Débit et index cardiaques restent dans les limites de la normale 3 fois.

On observe une différence de pression protosystolique de 10 mm dans le premier cas, de 20 mm chez le 5^{ème} et pas de différence protosystolique dans les autres cas.

Le souffle diastolique n'est mesuré que dans le 2^{ème} et 4^{ème} cas. Il est alors respectivement de 15 mm et de 20 mm sous les valves aortiques.

Ces deux dernières données semblent confirmer l'affirmation de Luke et Glancy. Selon ces auteurs, l'extension des calcifications aortiques classées radiologiquement a été mise en corrélation avec la sévérité hémodynamique dont a témoigné un cathétérisme cardiaque chez 148 malades d'âge supérieur à 35 ans, qui avaient une maladie de l'orifice aortique. Les malades dont les calcifications étaient vues sur le cliché ou en scopie avaient une maladie aortique sévère. 39 patients porteurs de calcifications non visibles (ni en scopie, ni sur le cliché) en avaient une également.

L'extension des calcifications aortiques en général est en corrélation avec la différence de pression systolique de part et d'autre de l'orifice ; mais il n'y a pas de corrélation avec le degré de la fuite aortique.

Les taux de pressions et la morphologie des courbes de pressions ventriculaires gauches et aortiques permettent d'éliminer avec certitude

une sténose aortique serrée.

Dans tous les cas, il existe un effet de freinage lors de l'éjection rapide (à la première moitié de la période d'éjection).

Parfois même, il existe à ce moment un pic de pression ventriculaire gauche initial avec une différence de pression protosystolique (de 10 mm dans un cas, de 20 mm dans l'autre). Cette différence de pression proto éjectionnelle, synchrone du souffle systolique, ne traduit que la vitesse d'éjection d'un grand volume systolique pendant une phase relativement brève.

O
O O

Ainsi, les calcifications ne semblent apporter aucune modification à la morphologie des courbes de pressions gauches.

L'effet de sténose "fonctionnelle" reste en tous cas très modéré et peut s'observer dans d'autres insuffisances aortiques pures sans la moindre calcification ni la moindre symphyse, spécialement lorsque l'orifice aortique est peu dilaté (valve de starr n° 8).

O
O O

D) - ANATOMIE -

L'examen anatomique des valves aortiques au cours de l'intervention montre que les calcifications siègent sur :

- les 3 valves, chez deux malades,
- sur les 2 valves, dans 4 cas,
- sur 1 valve, dans 7 cas. Il s'agit alors, le plus souvent, de la valve coronaire gauche et parfois de la valve postérieure.

Ailleurs, les calcifications siègent devant les orifices coronariens dans 2 cas.

Dans 1 cas, elles siègent au niveau de l'orifice coronarien droit.

Enfin, dans un autre cas, elles siègent entre la valve droite et postérieure.

A ce sujet, Kimmonth signale une valve aortique typique fuyante par calcifications.

Le volume des calcifications reste toujours modéré : traînées, petits nodules, ou parfois nodules disséminés. Leur dissémination se fait vers la valve mitrale, le plus souvent sur la paroi ventriculaire gauche.

L'examen de ces valves a révélé dans 2 cas seulement une déchirure ou une perforation de la valve coronaire antérieure et postérieure en leur milieu.

Une rétraction ou un épaissement du bord libre est noté dans 13 cas.



L... Gaston. OBS n° I2
VG. Aorte ouverts : valve de Servelle enlevée
Calcifications de la valve coronaire gauche.

	1	2	3	4	5	6	7
Calcific. Siège...	V. coro post.	V. coronaire gauche	noyau ant sur V. post	V. non coro à la base	3 nids valvulaires	comm. V G non coro.	3 valves
Valvule...	traînée	1 cm X 3 mm	petit nov.	petit triangle	1 cm X 3 mm	petit	peu imp.
Procoagat.	-	V. mitrale paroi sinus de Valsalva	grande V.	-	corroissure ant. de le mitrale. Cric. grande V. partie ant. petite V. cordages antér.	-	-
Util. (fon- tes-perfor)	0	0	Déchirure V. antér. perfor V.A	0	Perforation valve coro. antér. post. au milieu	-	0
Eversion V.D valve G. V. post.	+	+	+		+ + +		+ + +
Rétraction Epaississe- ment libre	+	++	+	0	valves épaissies capotant dans le V.G.	++	++
n° Starr	II	II	I3	II	II	cutier 5	cutier 6
Disj. corr.	+	+	C	+	+	0	0
Microscopie	0	0	+	C	0	0	0
Dilat. aort	+	++	++	+	C	++	-
U.V.G.	++	++	++	+	-	-	-

A N A T O M I E (suite)

8	9	10	11	12	13	14	15
orifice coron. D.	valve gauche bord libre	valve coron. G.	valve coro. D et Post.	valve coro- neire gauche	valve coro- neire G.	entre V. D et valve postér.	V.G. partie ant. V post.
(rideau fibr. calcaire)	2 petits nodules	plusieurs nodules	petites différences	nodule	2 nodules	gros noyau	2 nodules
-	-	-	0	-	partie ant de valve paroi V.G.	-	-
0	0	0	-	0	0	0	0
+	+	+	+	+	+		+
+	+	++	+	+	+	+	0
8	3	I3	II	9 A	0	I2 A	0 dilat. ++
+	+	+	0	0	+	++	0
0	+	0	0	0	0	0	0
++	+	-	++	-	-	++	-
-	-	+	+	+++	+	++	++

La dilatation de l'anneau est notée de façon importante dans 8 cas.

Disjonction commissurale dans 9 cas.

Une bicuspidie dans 2 cas.

Une dilatation de l'aorte ascendante et une hypertrophie ventriculaire gauche sont notées dans 10 cas.

O
O O

E) - EVOLUTION ET PRONOSTIC -

Les résultats opératoires chez ces malades atteints de grande insuffisance aortique calcifiée sont sévères. Ce plus grand risque opératoire ne peut être imputé avec certitude à l'existence des calcifications sur une série aussi courte. Cependant, les calcifications représentent le principal point de différence apparent entre ces grandes insuffisances aortiques et les autres insuffisances aortiques proposées au chirurgien. Le volume de la fuite, le degré, la gêne fonctionnelle, l'insuffisance cardiaque sont les mêmes dans les 2 groupes.

Par contre, l'âge moyen des sujets étudiés dans ce travail semble un peu plus élevé que celui des autres grandes insuffisances aortiques.

Le caractère péjoratif des calcifications valvulaires est mis en évidence avec une grande rigueur par les investigations du Pr Soulié et M. Caramanian.

Ces travaux prouvent que le type des calcifications, leur volume, le type de l'affection hémodynamique, n'ont pas le rôle essentiel dans la gène des migrations calcaires viscérales.

Par contre, toute manoeuvre hémodynamique ou chirurgicale, semble faciliter l'effritement et la migration.

Dans le cadre des insuffisances aortiques calcifiées, il n'est pas certain que ce risque soit réel pour certaines encloses dans l'épaisseur valvulaire. Mais parfois la calcification est accessible et expose sans doute aux mêmes risques que le rétrécissement aortique calcifié.

CONCLUSIONS

-----oOo-----

1) - Nous avons relevé 15 cas d'insuffisance aortique pure, sans symphyse commissurale, de grand volume, toutes opérées et comportant des calcifications découvertes par un examen radiologique dans plus de la moitié des cas, un examen per-opératoire dans la totalité.

2) - La présence de calcifications entraîne des modifications :

- de la symptomatologie fonctionnelle (possibilité de syncopes - 20 % -),
- des signes physiques : intensité et caractère frémissant du souffle systolique de base, possibilité d'abolition du deuxième bruit aortique,
- de l'aspect radiologique : calcifications plus fines et surtout plus mobiles que celles du rétrécissement aortique calcifié,
- l'électrocardiogramme ne montre pas de particularité significative : les troubles de conduction auriculo-ventriculaires ne sont pas plus fréquents que dans les fuites pures,
- l'investigation hémodynamique montre la quasi constance d'un petit décalage des pressions Ao et V.G. au début de l'éjection. Ce fait est cependant habituel aux grandes insuffisances aortiques chirurgicales. Son degré est peut-être un peu plus grand dans les insuffisances aortiques calcifiées que dans les insuffisances aortiques habituelles. Mais il n'y a jamais de véritable sténose orificielle hémodynamique.

Ainsi, l'existence de calcifications aortiques est-elle susceptible de faciliter l'erreur avec certaines formes de rétrécissement aortique ou surtout de maladies aortiques. On ne peut se fier à l'existence de calcifications ou de ses témoins, pour éliminer une insuffisance aortique pure.

3) - Le pronostic est susceptible d'être aggravé du fait de la possibilité de migration calcaire, spécialement induite par un geste actif : investigation hémodynamique ou acte chirurgical.

4) - Le mécanisme de la calcification des valves aortiques n'est pas mieux connu dans ces insuffisances aortiques que dans le rétrécissement aortique calcifié. Les conditions hémodynamiques semblent jouer un rôle important.

00

00 00

B I B L I O G R A P H I E

-----oOOo-----

BELL (M.F.), JERNIGAN (Th. P), SCHAAP (R).

Signification pronostique de la calcification de l'anneau aortique visualisée radiologiquement.

Am. J. Cardiol. 13.644, 1964

CHAILLET (J.L)

De cine-angiografische diagnostiek van aorta insufficiëntie

Ned. T. Geneesk, 583, 1967

CHICHE (P.), ARBITEBOL (J.)

Etude sur l'électrocardiogramme dans les sigmoïdes aortiques calcaires.

Arch. Mal. Coeur, 48, 816, 1955.

DAVIDSON (P.), BAGGENSTOSS (A.H)

Cardiac and aortic lesions in rheumatoid spondylitis.

Proc. Staff. Meet Mayo Clinic. 38, 427, 1963.

II.

DAVIES (C.), STEINER (R.)

La calcification de la valvule aortique.

Brit. Heart J. XI, 136, 1949.

DRY (T), WILLIUS (F.A)

Calcareous disease of the aortic valve : a study of two hundred twenty-eight cases.

Am. Heart J. 17, 138, 1939.

EDWARDS (J.E.)

Aspects pathologiques des insuffisances des valvules cardiaques.

Arch. Surg. 77, 634, 1959.

EILEBERG (R.G), MORI (K.)

Calcification in vitro of human aortic tissue.

Nature. 216, 195, 1967.

FAZZINI (P.F.), MARCHI (F.), AGLIETTI (A.)

Le calcificazioni distrofiche dell'impalcatura fibrosa del cuore :
malattia calcifica dello fibroso del cuore.

Istituto di anat. e istol. Patol. dell'Università di Firenze. 889, 1966.

III.

GLANCY (L.), FREED (T.A.), KEVIN, O'BRIEN (P.), EPSTEIN (J.E)

Calcium in the aortic valve. Roentgenologic and hemodynamic correlations in 148 patients.

Ann. Intern. Med. 71, 245, 1969.

Mc GOON (D.C)

Les lésions aortiques acquises des valvules aortiques.

Surgery, 53, 372, 1963.

KECK (E.), ONGLEY (P.), OWINGS (W.), SWAN (H.)

Ventricular septal defect with aortic insufficiency. A clinical and hémodynamic study of 18 proved cases.

Circulation, 27, 218, 1963.

KELLEY (R.K.), GOODALE (F.), CASTELMAN (B.)

The dynamics of rheumatic and clacific aortic valve disease. A post mortem study with the use of the pulse duplicator;

Circulation, 22, 375, 1960.

KIMMONTH (J.B)

Symposium on mitral and aortic insufficiency. Aortic and mitral insufficiency : general aspects.

J. Cardio. Surg. 4, 407, 1963.

KLATTE (E.C), TAMPAS (J.P), CAMPBELL (J.A.), LURIE (P.R.)

The Roentgenographic manifestations of aortic stenosis and aortic valvular insufficiency.

Ame. J. Roentgenol. 88, 57, 1962.

KUNLEN (H.), MERGUET (P.)

Massive isolierte verkalkung der aortenklappen.

Med. Klin. 57, 1947, 1962.

LENEGRE (J.), SOULIE (P.), TRICOT (R.)

Maladies des valvules aortiques.

E.M.C. I, 821.

MAHILYAEV (R.M)

Diagnostic radiologique et importance clinique de la calcinose des valves aortiques.

Klinitch. Med. (Moscou), 43, 30, 1965.

MISTURA (R.) - RICCI (A.)

La metodica radiologica nello studio delle calcificazioni cardiache a proposito delle calcificazioni dell'orifizio aortico.

Gazz Int. Med. 67, 2610, 1962.

NOETZLI (M.)

Degenerative Verkalkungen am Herzen.

Cardiol. Bascl. 48, 334, 1966.

PYKE (D.), SYMONS (C.)

Calcification of the aortic valve and of the coronary arteries.

Brit. Heart J. 13, 355, 1951.

RASMUSSEN (H.)

L'électrocardiogramme dans l'insuffisance aortique et particulièrement le bloc gauche.

Acta Medic. Scand; 402, 1944.

SCHIFFMANN (E.), MARTIN (G.R.), CORCORAN (B.A.)

The role of the Matrix in aortic calcification.

Arch. Biochemistry and Biophysics. 107, 284, 1964.

VAHREN (J.)

Unusual radiographic shadow due to calcified heart valves.

Geront. Clinic. Basel. 5, 52, 1963.

Vu, le Président de Thèse

Professeur SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de PARIS,

Monsieur R. M A L L E T
